Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu München
Direktor: Professor Dr. Magnus

Ursachen und Behandlung des Altersbrandes

nach Krankenberichten aus den Jahren 1932–1937

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gerhard Behrendt
aus Zoppot

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu München
Direktor: Professor Dr. Magnus

Ursachen und Behandlung des Altersbrandes

nach Krankenberichten aus den Jahren 1932–1937

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gerhard Behrendt
aus Zoppot

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Privatdozent *Dr. Jaeger*

Tag der mündlichen Prüfung:
15. Mai 1939

Der Altersbrand spielt unter den mannigfaltig auftretenden Formen des Extremitätenbrandes eine bedeutende Rolle. Wir verstehen unter Altersbrand eine arteriosklerotische Nekrose, die besonders an den unteren Extremitäten in Form eines trockenen oder feuchten Brandes auftritt. Alle Gewebe, die nicht genügend ernährt werden, verfallen dem lokalen Gewebstod. Die Ernährung der Gewebe erfolgt durch das Blut. Der Blutkreislauf hat die Aufgabe, allen Geweben die ihnen notwendigen Nahrungsstoffe zuzuführen und die Gewebsabbauprodukte wieder fortzuschaffen. Daher haben Störungen der Blutzirkulation auch Störungen des betreffenden Gewebes zur Folge, völliger Stillstand den Brand.

Beim Altersbrand hat man den trockenen vom feuchten Brand zu unterscheiden.

Der trockene Brand entsteht, wenn die arterielle Zufuhr zu den Geweben allmählich gesperrt wird. Infolge dieser Zirkulationsstörungen erhalten die Gewebe immer weniger Blut, so daß der Flüssigkeitsgehalt ständig geringer wird. Bei Eintreten des Brandes wird er durch Wasserverdunstung noch weiterhin herabgesetzt. Haut und Weichteile werden trocken und verfärben sich durch die Durchtränkung des nekrotischen Gewebes mit Blutfarbstoff braun bis schwarz. Daher hat man auch diese Form des trockenen Brandes wegen seiner Ähnlichkeit mit den ägyptischen Mumien als Mumifikation bezeichnet. Tritt der Brand unter entzündlichen Erscheinungen auf, oder tritt zu dem anfänglich trockenen Brand unter Einwirkung von Fäulnisbakterien eine Entzündung hinzu, so sprechen wir vom feuchten Brand oder der Gangrän. Unter Einwirkung dieser Bakterien kommt es zur Verflüssigung dieser Gewebe, die sich ins Bläulich-grüne bis Schwarze verfärben. Der feuchte Brand ist ein guter Boden für das Eindringen von Infektionserregern. So erklärt sich das in vielen Fällen im Anschluß an eine Gangrän auftretende Entstehen einer Phlegmone durch Streptokokkeninfektion.

Hieraus wird man ohne weiteres die Gefahr der Gangrän für den lebenden Organismus ersehen können. Während der trockene Brand ohne Schädigung des Gesamtorganismus lange bestehen kann, bedeutet die Gangrän nicht nur eine lokale Gefahr für den Organismus, sondern kann auch wegen der Gefahr einer aufsteigenden Infektion und toxischen Allgemeinschädigung den Tod herbeiführen.

Beim Altersbrand sind vor allem die peripheren Teile der Extremitäten getroffen. Man erklärt dies aus den an und für sich schon ungünstigen Kreislaufverhältnissen am Fuße und vielen dort einwirkenden Schädlichkeiten (*Lexer*).

Die Frage, warum gerade Männer in der großen Mehrheit vom Altersbrand betroffen werden, ist noch nicht geklärt. Sicher spielen hierbei Schädigungen exogener oder endogener Art eine Rolle, die das männliche Geschlecht besonders betreffen.

Die Ursachen des Altersbrandes sind zunächst pathologische Altersveränderungen an Herz und Gefäßen, ein vielgestaltetes Krankheitsbild, das wir Atherosklerose oder die Arterienverkalkung nennen.

Die Atherosklerose ist eine Abnützungskrankheit. Sie findet sich daher im Gegensatz zu der juvenilen Gangrän oder Endarteriitis obliterans (*von Winiwarter*) bei älteren Leuten jenseits des fünfzigsten Lebensjahres. Bei dem Krankheitsbild der Atherosklerose muß man beachten, daß sich die pathologischen Veränderungen an den Gefäßwänden an physiologische Abnützungserscheinungen des dritten oder vierten Jahrzehntes anschließen. Auf die „aufsteigende Periode der Gefäßveränderungen" (*Aschoff*), in der die Gefäße ihre Elastizität noch vermehren, folgt etwa mit dem vierzigsten Lebensjahre „die Abnützungsperiode, ein kompensatorischer Prozeß mit Bildung minderwertigen Ersatzmaterials" (*Aschoff*). Die elastischen Fasern nützen sich ab und werden zum Teil durch Bindegewebe ersetzt. An diese physiologischen Abnützungserscheinungen, die zu gering sind, um irgendwelche Erscheinungen zu machen, schließen sich im fortgeschrittenen Alter die eigentlichen pathologischen Veränderungen der Arterienverkalkung an. Diese Prozesse spielen sich bei den Arterien von elastischem Typ besonders in der Intima der Gefäßwand ab. Hier bilden sich zunächst flache beetartige Erhebungen, die durch Bindegewebswucherungen (Sklerose) bedingt sind. Ein Teil dieses Bindegewebes degeneriert hyalin. Dann werden diese Erhebungen durch fettige Degenerationen des gewucherten nicht hyalin degenerierten Bindegewebes gelb. In kleinen Hohlräumen findet sich ein fettiger Detritus (Atherombrei). Brechen solche Herde infolge Nekrose des Endothels durch, so entsteht ein „atheromatöses Geschwür". Um diese Herde entsteht Verkalkung; auch das hyaline Bindegewebe verkalkt, so daß Kalkplatten entstehen. Bei der Aortensklerose sind diese Gefäßveränderungen vielfach mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels und beim Übergreifen auf die Klappen auch mit einer relativen oder echten Insuffizienz verbunden, wobei auch der Abgang der Coronargefäße verengt sein

kann. Diese Befunde finden sich häufig in den später angeführten Krankenberichten, und es sei darum hier schon darauf hingewiesen. Anders verläuft die Sklerose der Gefäße von muskulösem Typ, also der Extremitätengefäße. Sie ist die häufigste Ursache des Altersbrandes. Hierbei zeigen sich besonders in der Media hochgradige Verkalkungen. Auch Verknöcherungen können auftreten. In der Adventitia findet man häufig Degenerationserscheinungen und Verkalkungen. In der Intima bilden sich besonders an den Stellen der Mediaverkalkung Wucherungen, die zur Gefäßobliteration führen können. Die Diagnose der Sklerose der Extremitätengefäße stützt sich besonders auf das röntgenologische Sichtbarwerden dieser pathologisch veränderten Arterien, die man wegen ihres Aussehens „Gänsegurgelarterien" genannt hat. Da nach Ansicht *Mönchebergs* die Extremitätensklerose auch ohne Vorhandensein einer Arteriosklerose der Aorta und der Coronargefäße auftreten kann, lassen sich also bei dieser Form Rückschlüsse auf Bestehen atherosklerotischer Veränderungen der Gefäße innerer Organe nicht ziehen. In weit fortgeschrittenen Stadien findet man die Extremitätengefäße oft zu einem völlig starren Rohr umgewandelt. Es ist verständlich, daß hier durch die verminderte Kontraktions- und Dilatationsmöglichkeit der Gefäße die Ernährung ungenügend sein muß, und der Altersbrand daher die Folge ist. Die letzte Ursache für das Entstehen des Altersbrandes kann jedoch verschieden sein. „Entweder entsteht unter dem Einfluß des schwachen und durch äußere Schädlichkeiten noch mehr gestörten Kreislaufes eine Thrombose der Kapillaren und kleinen Gefäße, oder es entwickelt sich an der atheromatösen Geschwürstelle einer großen Arterie ein verschließender Thrombus. Die Anastomosen können als Ersatzwege nur unvollkommen dienen, da sie selbst oft durch Wucherung und Thromben verschlossen sind" (*Lexer*). Der Altersbrand entsteht also dann, wenn die Blutzufuhr so gering ist, daß die Gewebe nur noch unzureichend ernährt werden. Er befällt hauptsächlich die äußersten Teile des Fußes und tritt niemals plötzlich, sondern immer allmählich auf. Allerlei unangenehme Störungen, wie Kältegefühl, Parästhesien und sogar lebhafte Schmerzen pflegen oft lange Zeit vorauszugehen (intermittierendes Hinken).

Nach jahrelangen Prodromalien setzt eines Tages das Absterben des Gewebes ein. Die Zehen zeigen eine fortschreitende dunkelblaue Verfärbung, hervorgerufen durch die unzureichende Blutzufuhr und durch die behinderte Fortschaffung der angesammelten giftigen Stoffwechselprodukte. Der Fußrücken ist meist bläulichrot verfärbt. Der Anfang der Nekrose besteht sehr oft in einer

schwärzlichen Verfärbung der Zehenspitze. Sie tritt entweder ohne erkennbare Ursache auf, oder im Anschluß an äußere Einwirkungen, wie nach einer kleinen Verletzung. (Hühneraugenschneiden, Stiefeldruck, Entzündungen, Erfrierungen, Karbolumschläge.) Manchmal kommt es, wenn die Gefäße im gesunden Gewebe noch intakt sind, in diesem Stadium zur Demarkation. Der Körper setzt durch eigene Selbsthilfe in reaktiver Entzündung dem nekrotischen Gewebe einen Demarkationswall (Granulationsgewebe) entgegen und zieht so eine scharfe Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe. Mumifizierte Teile fallen mit der Zeit ab, worauf der Stumpf vernarbt. Treten aber Fäulnisbakterien hinzu, so befällt der Brand, den wir nun Gangrän nennen, das ganze Glied und schreitet schnell nach aufwärts weiter. Die erkrankten Teile sind äußerst schmerzhaft, ödematös geschwollen und blaurot. Allmählich geht die blaurote Verfärbung in eine schwärzliche Färbung über. Die gangränösen Teile sind feucht, zersetzen sich, und unter ziemlich hohem Fieber können Phlegmonen und Lymphangitiden am ganzen Bein auftreten. Daher erfordern diese schnell fortschreitenden Formen der Gangrän ihrer Sepsisgefahr wegen ein besonders rasches therapeutisches Eingreifen des Arztes.

Zur genaueren Kenntnis dieses Krankheitsbildes führe ich einige ausführliche Krankenberichte mit Altersbrand aus der hiesigen Chirurgischen Klinik (1932—1937) an:

1. Der 64 Jahre alte Franz Sch., Eintritt 21. 1. 37, bemerkte seit sechs Wochen einen kleinen Druck an den Zehen des rechten Fußes. Er klagte über Beschwerden beim Gehen, teilweise müsse er dabei hinken. Nach erfolgloser konservativer Behandlung mit Wechselbädern zeigte sich eine allmählich fortschreitende dunkelblaue Verfärbung der Zehen und eine rötliche Verfärbung des Fußrückens, die zur Aufnahme in die Chirurgische Klinik Anlaß gaben.

Die Krankengeschichte berichtet im Auszug: Mann in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand, Thorax faßförmig. Lungenränder schlecht verschieblich. Herztöne rein, Extrasystolen. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Lokalbefund: „Die dritte und vierte Zehe des rechten Fußes ist bis zum Grundgelenk schwärzlich, die übrigen Zehen sind bläulich verfärbt. Der ganze Fußrücken weist eine starke Anschwellung und Rötung auf, fühlt sich wie die Zehen kalt an. Die Art. dorsalis pedis und poplitea sind nicht zu fühlen. Auch am Unterschenkel ist bis handbreit unterhalb des Kniegelenks Ödem vorhanden. Urin ohne Befund."

Diagnose: „Arteriosklerotische Gangrän der dritten und vierten Zehe des rechten Fußes." Therapie: Typische Absetzung des Ober-

schenkels im oberen Drittel ohne Blutleere. (25. 1. 37.) Exitus am 3. 2. 37 infolge Bronchopneumonie. Der Operationsstumpf war gut im Heilen begriffen. Dem Sektionsbefund entnehmen wir: „Atherosklerose 2.—3. Grades der Coronararterien, peripher zunehmende Atherosklerose 1.—2. Grades der Aorta und ihrer Äste. Konfluierende Bronchopneumonien im rechten, vereinzelt im linken Unterlappen der emphysematösen akut ödematösen Lungen mit rechtsseitigem Pleuraempyem . . . .“

Derartige Fälle begegnen uns in den Krankenberichten etwa zu 50 %, daß etwa sieben Tage nach der Operation trotz guten Heilungsverlaufes der Operationswunde der Tod infolge von Spätkomplikationen eintritt. Der Hauptgrund für die relativ große Letalität der operierten Fälle dürfte in dem hohen Alter der Kranken zu suchen sein, die den Eingriff schlechter vertragen als im jugendlichen Alter.

2. Der 62 Jahre alte Hugo H., Eintritt 29. 11. 32, leidet seit vier Jahren beim Gehen an großen krampfartigen Schmerzen, die so zunehmen können, daß sie ihn zum Hinken zwingen. Beim Stehenbleiben jedoch lassen die Schmerzen wieder nach. (Intermittierendes Hinken.) Seit fünf Wochen bemerkte man ein zunehmendes Schwarzwerden der rechten Zehe. Aus dem Krankenbericht sei entnommen: kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Örtlicher Befund: „Die rechte große Zehe ist in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber auf der Beugeseite schwärzlich verfärbt und etwas geschrumpft. Der Fuß sowie der Unterschenkel sind in ihrem unteren Drittel mit einem rötlich bis bläulichen Unterton verfärbt . . . .“

Diagnose: „Arteriosklerotische Nekrose der rechten Großzehe.“ Die Art. dorsalis pedis ist re = li nicht zu tasten. Art. poplitea angedeutet. *Moszkowicz:* Die reaktive Hyperämie reicht bis gut 15 cm unterhalb des Knies.

Therapie: Alkoholverbände. 1. 12. Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels. 3. 12. Drains werden aus der Wunde entfernt. Wunde sieht reizlos aus. 5. 12. Exitus unter dem Zeichen der Herzschwäche. Sektionsbefund: „Phlegmonöse Infiltration der Oberschenkelmuskulatur. Thrombose der rechten V. und Art. femoralis. Hochgradige Atheromatose. Coronarsklerose. Herzschwielen, Adipositas, infektiöse Milzschwellung.“

Das Krankheitsbild des intermittierenden Hinkens, auch unter dem Namen „Dysbasia angiosklerotika intermittens“ bekannt, finden wir in den Arbeiten *Charcots, Erbs* und *Goldflam*'s beschrieben. Das intermittierende Hinken kann jahrzehntelang bestehen. Oft ist dabei

nur ein Bein betroffen. In vielen Fällen werden die Symptome zurückgehen und für gewisse Zeiten verschwinden. In anderen Fällen aber sind sie der Vorläufer einer präsenilen Gangrän. Daß sie aber auch einen Altersbrand einleiten können, beweist uns die eben angeführte Krankengeschichte. Um bei diesem heute noch immer oft verkannten Krankheitsbild eine richtige Therapie zum Zwecke der Gangränverhütung einzuschlagen, muß man das intermittierende Hinken in seinen Haupterscheinungen genau kennen.

„Die Erkrankung wird erkannt, wenn der Arzt an sie denkt, weil die Diagnose infolge der typischen Anamnese keine Schwierigkeiten bereitet" (*Schlesinger*). Die Erscheinungen machen sich unter heftigen Schmerzen anfangs nur beim Gehen bemerkbar und zwingen den Kranken stehen zu bleiben. Nach einer kurzen Ruhepause schwinden die Schmerzen und können beim Weitergehen erneut auftreten. Für das intermittierende Hinken ist das teilweise oder völlige Fehlen der Fußpulse sehr charakteristisch. Diese Störungen machen sich bis auf wenige Ausnahmen nur dann bemerkbar, wenn die Extremitätenarterien pathologisch verändert sind, z. B. infolge einer Atheromatose, Endarteriitis obliterans oder einer luetischen Erkrankung.

Was die Ätiologie dieser Gangstörung anbetrifft, so spielt hier nach den hervorragenden Forschungen *Erbs* außer den Gefäßveränderungen besonders der Nikotinabusus eine Rolle. Die anderen Schädlichkeiten wie Kälteeinflüsse, reichlicher Genuß erregender Gewürze haben allein, ohne die eben erwähnten Faktoren, nur eine relativ geringe Bedeutung. Sind Gefäßveränderungen an den Extremitätenarterien vorhanden, so scheint der erheblich erschwerte venöse Blutabfluß der auslösende Reizfaktor zu sein (*Schlesinger*).

Beim intermittierenden Hinken liegt offenbar eine „paradoxe Gefäßreaktion" vor (*Morawitz*). *Schlesinger* führt in seinem interessanten Referat: „Zur Klinik und Therapie des intermittierenden Hinkens" die besonders von *Erb* und *Goldflam* beobachteten vasomotorischen Phänomene an. Bei den Kranken mit intermittierendem Hinken wird bei der Arbeit der kranke Fuß kälter und blasser als der gesunde, ein Zeichen dafür, daß sich die Gefäße kontrahieren statt sich zu erweitern. Offenbar haben die Vasokonstriktoren bei Einwirkung von Reizen hier das Übergewicht, während unter normalen Bedingungen derartige Reize zur Gefäßerweiterung führen. Ferner reagieren auch die Vasodilatatoren auf bestimmte Medikamente z. B. auf das subcutan gegebene Natrium nitrosum lebhafter als beim Gesunden. Die Folge ist eine oft stundenlang anhaltende Rötung des erkrankten Beines und erhöhte Hauttemperatur des-

selben. Daher haben gerade diese vasomotorischen Phänomene in der therapeutischen Anwendung ihre besondere Bedeutung, wie noch später ausgeführt wird.

3. Der 73 Jahre alte Pensionist Josef W., Eintritt 16. 1. 37, wurde in schlechtem Allgemeinzustand in die Chirurgische Klinik eingeliefert. Lokalbefund: „Am rechten Fußrücken, der cyanotische Verfärbung zeigt, findet sich zwischen den Mittelfußknochen II und III ein gut markstückgroßes Geschwür mit schmierigem Grund. Die Haut des rechten Fußrückens ist sehr kalt. Auch der linke Fußrücken zeigt eine eigenartige bläulich-dunkelrote Verfärbung. Haut des Körpers und der Skleren ikterisch verfärbt. Herztöne kaum wahrnehmbar. Radialispuls gerade noch faßbar, 120 pro Min. Fußpulse nicht fühlbar."

Diagnose: „Arteriosklerotische Nekrose beider Beine. Schwere Myodegeneratio cordis. Toxischer Ikterus."

Therapie: Herzmittel. Ein chirurgischer Eingriff konnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten nicht mehr vorgenommen werden. Exitus am 17. 1. 37 infolge von Intoxikation und Kreislaufschwäche. Sektionsbefund: „Beiderseitig Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Chronische Blutstauung der Organe, peripher zunehmende Arteriosklerose 2.—3. Grades mit Thrombosenbildung. Beginnende Gangrän der rechten vierten Zehe und gangränöses Geschwür am linken Fußrücken."

Dieser Fall zeigt das nicht so häufige Auftreten des Altersbrandes an beiden Beinen und ist einer der Fälle, bei denen eine einschlägige Therapie in so fortgeschrittenem Stadium nicht mehr möglich ist.

4. Der 73 Jahre alte Johann R., Aufnahme 13. 2. 34, erkrankte mit 23 Jahren an einem Gelenkrheumatismus. Danach stellten sich Herzbeschwerden ein. Der Patient, ein früherer Bierwagenfahrer, gibt an, täglich zehn Liter Bier getrunken zu haben. Vor 14 Tagen trat eine Rötung am linken Fußrücken mit Ausbreitung über dem Knöchel auf, die mit großen Schmerzen verbunden waren. Ebenso nahm die Gefühllosigkeit an der Ferse immer mehr zu.

Der Krankheitsbericht gibt u. a. an: Mann in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Brustorgane: Herzgrenzen ein Querfinger nach links verbreitert, an der Spitze ein systolisches Geräusch. R. R. 100/60. Perpetuelle Arythmie. Lungen: Grenzen etwas hochstehend, mäßig gut verschieblich. Atemgeräusche bläschenartig mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Urin: Eiweiß positiv. Örtlicher Befund: „Am linken Fußrücken eine über die Knöchel hinaus auch auf den Unterschenkel sich erstreckende Rötung und Schwellung mit Druckschmerzhaftigkeit."

Diagnose: „Arteriosklerotische Gangrän am Unterschenkel." Die Röntgenaufnahme ergibt eine ausgesprochene Arteriosklerose des linken Unterschenkels, keinen eigentlich krankhaften Knochenbefund. Therapie: Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels. Exitus am Tage der Operation (20. 2. 34) an plötzlicher Atemnot (Lungenembolie). Sektionsbefund: „Völliger Verschluß der unteren Hälfte der Art. tibialis posterior. Dilatation des Herzens."

Die Frage, in wieweit toxische Faktoren bei der Ätiologie der Atherosklerose mitspielen, ist heute noch ungeklärt. Sicher ist Nikotinabusus als Teilursache für die Sklerose der Extremitätengefäße anzunehmen. Doch ist Alkoholabusus bestritten worden. In obigem Falle wird der Alkohol sicher nicht als alleinige Ursache zu diesem ernsten Krankheitsbild geführt haben, sondern hier dürfte, wie bei der Atherosklerose überhaupt, die Ursache eine recht komplexe sein. Allgemein spielt bei der Ätiologie der Atherosklerose eine familiäre bezw. hereditäre Minderwertigkeit eine disponierende Rolle (*Herxheimer*).

Die Diagnose des Altersbrandes darf sich auf den Nachweis der Gefäßdegeneration nicht allein stützen. Da beim Altersbrand stets lang vorausgehende Symptome mit gleichmäßig fortschreitendem Verlauf vorhanden sind, ist hiervon differentialdiagnostisch ein traumatischer oder embolischer Brand leicht zu unterscheiden. Beim traumatischen und embolischen Brand liegt stets ein plötzliches Geschehen vor. Außerdem müssen noch der syphilitische und diabetische Brand differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Der syphilitische Gliederbrand entsteht infolge von krankhaften Gefäßveränderungen. Er beruht auf einer zum thrombotischen Verschluß führenden Endarteriitis syphilitica, wie sie bei kongenitaler und erworbener Lues vorkommt. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der positiven Wassermann-Reaktion. Der Diabetesbrand ist in den allermeisten Fällen ein Extremitätenbrand auf angiosklerotischer Grundlage, dessen Ausbreitung durch seine Hauptkrankheit, den Diabetes mellitus sehr gefördert wird. Charakteristisch für den Diabetesbrand ist seine Neigung zur Infektion und Entwicklung einer feuchten Gangrän. Die Diagnose gründet sich dabei immer auf den Harnbefund und auf den Blutzuckergehalt. Bei der Behandlung des angiosklerotischen diabetischen Brandes hat stets die Insulin-Therapie (unter Blutzuckerkontrolle) mit der Behandlung der zugrunde liegenden atherosklerotischen Zehengangrän einherzugehen. Es wird sich oft in frühen Stadien nach Diabetesregulierung eine weitgehende Rückbildung der Erscheinungen bemerkbar machen. Es sei darauf hingewiesen, daß in dieser Arbeit auf den diabetisch-

angiosklerotischen Brand außer in diesem Zusammenhang nicht weiter eingegangen ist.

Die Behandlung des Altersbrandes ist eine schwere Aufgabe für den Arzt. Viele Mittel wurden angegeben, aber nur wenige erfüllten ihren Zweck. Zur Verhinderung des Altersbrandes wird man eine intensive Therapie zur Verbesserung der ungenügenden Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse der gefährdeten Extremität einschlagen. Die Ergebnisse medikamentöser Behandlung sind nicht so überzeugend wie gerade die der physikalischen Therapie. Verfasser konnte sich selbst in Bad Tölz von den überraschenden Heilerfolgen bei Arteriosklerose durch Anwendung von Jod in Form von Bädern oder Trinkkuren überzeugen. Heißluftbäder und eine zeitlich genau geregelte Beinhygiene in Form von Massage und Bewegungsübungen können auch hier gute Dienste leisten. Daneben ist eine genaue Regulierung der gesamten Lebensweise, besonders der Ernährung mit Vermeidung jedes Übermaßes an Nikotin, Alkohol und Fleischgenuß geboten. Bei intermittierendem Hinken wird man lauwarme Fußbäder und die von *Erb* empfohlene Galvanisation der Beine mit absteigenden Strömen oftmals erfolgreich anwenden. Dabei darf nicht genug bei dem intermittierenden Hinken vor der Anwendung von Hitzbädern gewarnt werden, da solche oft lang anhaltende Gefäßspasmen bewirken und zur Gangrän führen können. Von den Medikamenten spielen bei beginnender Gangrän und großen Schmerzen die gefäßerweiternden Mittel, besonders das schon erwähnte Natrium nitrosum eine große Rolle. Dieses Mittel hat schon viele Kranke vom Morphiumgebrauch befreien können.

Erwähnenswert ist nach *Voß* in *Bruns* Beiträge 1934 bei drohender Gangrän die arterio-venöse Anastomose. Danach gibt *Coenen* eine modifizierte Operation nach *Wieting* an, in der er eine End- zu Endverbindung zwischen Art. profunda femoris und Vena saphena magna anlegte, wodurch erreicht wird, daß das arterielle Blut aus der unwegsamen Arterie durch eine Anastomose in die Vene umgeleitet wird, um dadurch eine bessere Ernährung der Gewebe zu erzielen. Diese arterio-venöse Anastomose kommt aber nur dann in Betracht, wenn alle anderen konservativen Mittel der Behandlung erschöpft sind. Am geeignetsten für die Anlegung einer arteriovenösen Anastomose sind Fälle mit verschlossener Art. poplitea und beginnender Gangrän. Die Art. femoralis muß gut pulsieren, die Venen dürfen nicht thrombosiert sein (*Wieting*). Bei bereits infizierter Gangrän darf diese Anastomose wegen Gefahr einer drohenden Thrombophlebitis niemals ausgeführt werden.

Die Frühbehandlung des Altersbrandes wird sich zunächst der konservativen Behandlung bedienen. Hier sucht man durch trockene aseptische Verbände eine Infektion und das Auftreten einer Gangrän zu verhindern. Feuchte Verbände wirken wegen Gangrängefahr ungünstig. Alkoholverbände haben sich in der Praxis gut bewährt, da sie geringeren entzündlichen Prozessen entgegenwirken und eine Austrocknung der abgestorbenen Gewebe begünstigen. Im Anfangsstadium sind Sonnenbäder mit natürlicher oder künstlicher Sonne zur Verbesserung der lokalen Ernährungsverhältnisse anzuwenden. Sie besonders fördern die lokale Gewebsernährung und beschleunigen den Abstoßungsvorgang.

Beim Altersbrand ist die Injektionskur mit Padutin (*Frey*), einem Kreislaufhormon (inneres Sekret des Pankreas) in seiner Bedeutung nicht zu unterschätzen. Infolge der Erweiterung der kleinsten Arterien beruht seine Wirkung in der Blutdrucksenkung. Im Zentralblatt für Chirurgie 1930 beschreibt *Bumm* den Fall eines 70jährigen Mannes mit angiosklerotischer Gangrän der zweiten Zehe. Nach drei Wochen erfolgloser Behandlung war der ganze Mittelfuß blaurot verfärbt, die Unterseite der zweiten Zehe war gangränös und schmierig belegt. Die Padutintherapie brachte einen offensichtlichen Erfolg, indem die Schmerzen sehr schnell nachließen und eine Demarkierung des ganzen nekrotischen Bezirks einsetzte. Die Injektionskur wurde noch zwei Wochen fortgesetzt. Schon nach vier Wochen fiel der schwarzverfärbte Bezirk an der zweiten Zehe ab; die Wunde hatte sich wie unter einem Wundschorf epithelisiert. Patient wurde beschwerdefrei und geheilt entlassen. *Bumm* führt in seinem Aufsatz ausdrücklich an, daß diese Therapie keinen Erfolg hat, wenn schon „grobe anatomische Gefäßveränderungen" vorhanden sind, wohl aber angezeigt ist, wo „spastische Zustände an der Ernährungsstörung" mitwirken.

Nach *Cobet* und *Hedinger* in Berlin haben sich gute Resultate bei der Anwendung von Kohlensäure bei torpiden Wunden und Extremitätengangrän gezeigt. Die Versuche ergaben, daß die Haut, besonders die feuchte Haut für Kohlensäure durchlässig ist. Die Resorption in der Haut ist ein chemischer Vorgang. Durch die Ansäuerung der Gewebe kommt es zur Erweiterung der Hautgefäße und zu einer besseren Durchblutung. Dies läßt sich am Capillarmikroskop beobachten. Auf Grund dieser Beobachtung wandte *Cobet* Kohlensäureanhydrid an, das in erwärmtem Zustand mehr Kohlensäure enthält. Für arteriosklerotische und angiospastische Zustände empfiehlt er einen Lichtkasten, in den man das erkrankte Glied hält. Bei diesem System wird zwischen Wärme und Kälte abgewech-

selt, wobei besonders die Kälte zu aktiver Hyperämie führt. Durch flüssige Kohlensäure werden Temperaturschwankungen von über 9° erzeugt. Bei 40° Wärme, bei der die Gefäße statt mit Erweiterung manchmal mit Verengerung antworten, werden die Lampen gelöscht und das erkrankte Glied noch $^3/_4$ Stunden in dem Lichtkasten gelassen. Die Anwendung dieser Wechselbäder hat eine große schmerzstillende Wirkung und ist als Ersatz für Morphium angegeben worden. Ein Ergebnis, das besonders bei dem mit großen Schmerzen verbundenen Altersbrand erwünscht ist. Bei schwer septischen Zuständen ist jedoch die Anwendung von Wechselbädern kontraindiziert. (*Quarelli* in Med. contemp. 1935.)

Bloch berichtet in seinem Referat von der erfolgreichen Anwendung von Acetylcholin bei zehn Fällen mit arteriosklerotischen Schmerzen und Gangrän der unteren Extremitäten. Acetylcholin ruft als Reizer des Parasympathicus eine Erweiterung der peripheren Gefäße hervor. Man injiziert täglich eine Ampulle (0,05 g) subcutan. Dabei machte sich bei den Kranken schon eine halbe Stunde nach der Injektion ein schwindendes Kältegefühl bemerkbar und die Schmerzen blieben stundenlang fort.

Die Erfolge der konservativen Behandlung sind besonders im Frühstadium des Altersbrandes nicht zu verkennen. In den meisten Fällen zeigt diese Therapie jedoch einen wenig nachdrücklichen Erfolg. Die Richtigkeit dieser Tatsache ergeben auch die Krankenberichte:

1. Den 64 Jahre alten ehemaligen Hausangestellten Franz H., Eintritt 24. 12. 36, belästigen 14 Tage vor Krankenhausaufnahme starke Schmerzen an den Zehen des rechten Fußes. Der Krankenbericht gibt u. a. an: Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Herz: Absolute Arythmie. Sonst ohne Befund. Lokalbefund: „Die rechte Großzehe und die vierte rechte Zehe zeigen an der Innenseite ihrer Endglieder bläuliche Verfärbung. Am Fußrücken starke Rötung. Starke Schmerzen, die bis zum Unterschenkel ziehen. Art. tibialis posterior und Art. dorsalis pedis sind tastbar. Urin ohne Befund."

Diagnose: „Arteriosklerotische Nekrose der rechten ersten und vierten Zehe."

Die Therapie erstreckt sich besonders auf Alkoholverbände zur Verhinderung entzündlicher Prozesse und auf eine Injektionskur mit Padutin zwecks Erweiterung der kleinsten Hautgefäße. Daneben große Narkotikadosen zur Schmerzlinderung. Da eine Heilung nicht eintritt, die Weichteilschwellung vielmehr zunimmt und

die Schmerzen immer unerträglicher werden, entschließt sich Patient am 4. 1. 37 zu einem operativen Eingriff. 4. 3. 37: Patient mit gut geheiltem Amputationsstumpf in sein Altersheim entlassen.

2.. Der 62 Jahre alte Markus G. Eintritt 13. 1. 34, bemerkte seit 12 Wochen eine blaurötliche Verfärbung des rechten Fußes mit Schwarzfärbung der Kleinzehe. Dabei klagte Patient teilweise über große Schmerzen und völlige Gefühllosigkeit des rechten Fußes. Die Medizinische Klinik behandelte mit Lichtbogen, Kohlensäure, Padutin und Jod-Calcium. Wegen Fortschreitens der Nekrose wurde eine Überweisung in die Chirurgische Klinik erforderlich. Dem Krankenbericht sei entnommen: Mann in schlechtem Ernährungszustand. Innere Organe ohne Befund. R. R. 190/95. Lokalbefund: „Der rechte Vorderfuß ist bis zum Os Naviculare und Cuboid schwarz verfärbt. Die Haut ist hier in Falten eingetrocknet und geschrumpft. Gegen die gesunde Haut sind scharfe Grenzen gezogen, jedoch tritt an der Begrenzung im Gesunden entzündliche Rötung und Schwellung auf. Art. dorsalis pedis re-li nicht zu fühlen, Art. poplitea re=li schwach zu fühlen."

Diagnose: „Arteriosklerotische Nekrose am rechten Fuß." Der Durchblutungsversuch nach *Moszkowicz* ergibt eine relative Hyperämie bis zum Kniegelenk. Therapie: Ablatio femoris in Evipannarkose. Operationsbericht: Zweizeitiger Zirkelschnitt in der Mitte des Oberschenkels. Da die Art. femoralis durch Kalkeinlagerung fast völlig verschlossen ist, erfolgt bei Ablatio keine Blutung aus der Arterie. . . . Trotz gut überstandener Operation am 16. 11. 34 Exitus unter akuter Herzschwäche. Sektionsbefund: „Randemphysem der Oberlappen. Tuberkulöse Spitzenschwiele rechts. Atheromatosis 1. Grades des Aortenbogens, 1.—2. Grades der Bauchaorta. Kirschgroßer Tumor des rechten Nierenmarks. . . ."

3. Der 66 Jahre alte Ludwig K. Eintritt 28. 8. 36, bemerkte seit einigen Tagen eine schwarze Stelle am rechten Fuß. Allgemeinbefund: Der Patient befindet sich in gutem Ernährungs- und schlechtem Allgemeinzustand. Innere Organe: Herz verbreitert. Bronchitis. Im übrigen: Periphere Sklerose und allgemeine Kreislaufschwäche. Lokalbefund: „Der rechte Fuß ist bis zum Knöchel schwarz, stinkt und ist kalt. Puls an der Kniekehle nicht zu fühlen."

Diagnose: „Arteriosklerotische Gangrän am rechten Fuß. Periphere Sklerose. Kreislaufschwäche."

Therapie: Alkoholverbände, Cardiazol zur Kreislaufbesserung. Da die Prozesse zusehends fortschreiten, typische Oberschenkelamputation im oberen Drittel in Lumbalanästhesie mit einzeitigem Zirkelschnitt ohne Lappenbildung (1. 9. 36). Exitus am 5. 9. trotz

gut heilender Wundverhältnisse infolge Intoxikation, Pneumonie und akutem Kreislaufkollaps.

So bleibt in den allermeisten Fällen auch beim Versagen der anfänglich eingeschlagenen konservativen Behandlung der operative Eingriff nur noch als letzte therapeutische Maßnahme übrig.

Erhebt sich die Frage der Absetzung eines Gliedes, so ist zu beachten, daß man beim trockenen Brand die Demarkation zunächst abwarten soll. Wie bereits erwähnt, stoßen sich mumifizierte brandige Zehen oft von selbst ab. Auch wenn die Gangrän langsam weiter fortschreitet, kann man mit dem operativen Eingriff noch ruhig warten. In vielen Fällen wird es doch noch zur Demarkation am Fuß oder auch am Unterschenkel kommen. Bei schnell fortschreitenden, mit großen Schmerzen verbundenen Formen der Gangrän, bei ausgedehnten Entzündungen und allgemeinem Kräftezerfall wird man allerdings mit einer frühzeitigen Absetzung des betreffenden Gliedes nicht zögern dürfen, da anderenfalls die eintretenden Intoxikationserscheinungen unbedingt zum Tode führen würden. Dabei ist zu betonen, daß diese Absetzung stets im Gesunden erfolgen muß, weil der Zerfall der Muskulatur und die mangelhafte Blutzirkulation oft weiter reichen, als es sich bei äußerer Untersuchung ergibt.

Solchen Fall bietet uns der 55 Jahre alte Hilfsarbeiter August Sch. Eintritt 8. 6. 36. Seit 8 Wochen klagt der Patient über Schmerzen an der fünften linken Zehe mit Kaltwerden des ganzen linken Fußes. Anfänglich Wechselbäderbehandlung. Als sich dann eine plötzliche bläulichrote Verfärbung der fünften linken Zehe zeigte, wurde vom Arzt eine Exartikulation im Grundgelenk vorgenommen. Darauf trat eine mit heftigen Schmerzen verbundene bläuliche Verfärbung des linken Fußes auf, die zur Aufnahme in die Chirurgische Klinik führte.

Allgemeinbefund: Mann in schlechtem Ernährungszustand. Innere Organe: Herz etwas nach links verbreitert. Patient hat hohes Fieber. Lokalbefund: „Die erste bis vierte Zehe am linken Fuß sind bis über die Grundgelenke hinaus bläulich bis rot verfärbt. Eine Exartikulation der fünften linken Zehe im Grundgelenk ist vorgenommen. Die Wundfläche ist schmierig belegt. Der linke Fuß fühlt sich kühl an."

Harn: Zucker negativ, Eiweiß positiv.

Diagnose: „Gangrän der ersten bis fünften Zehe des linken Fußes."

Therapie: Da eine konservative Behandlung von vornherein erfolglos erschien, wurde am 10. 6. eine Amputation in der Mitte des

Oberschenkels vorgenommen. Am 17. 6. eiterte die Wunde beim Verbandwechsel. 3. 7. Wundfläche ist mit nekrotischem Gewebe bedeckt. Stumpfosteomyelitis. Der Allgemeinzustand hat sich sehr verschlechtert. 14. 7. Nachamputation des Oberschenkelstumpfes. 24. 8. Wunde bis auf einen handtellergroßen Rest gut verheilt. Patient daher zur ambulanten Weiterbehandlung entlassen.

Über die Frage, an welcher Stelle man amputieren soll, ist viel diskutiert worden. In der Regel wird man bei Gangrän einzelner Zehenglieder, die sich nicht demarkiert, mit einer partiellen oder tiefen Unterschenkelamputation auskommen. Letztere gelingt noch in vielen Fällen, wenn die Gangrän bereits die Ferse überschritten hat. „Bei Lymphangitis aber und fortschreitender phlegmonöser Gangrän, bei schlechtem Allgemeinzustand, oder wenn eine hochgradige Atheromatose oder eine Unwegsamkeit der Hauptarterien konstatiert werden konnte, ist die Oberschenkelamputation unbedingt zu bevorzugen" (*Borchardt*). Dabei ist bei der Amputation nach Möglichkeit auf günstige Stumpfverhältnisse zu achten, besonders wenn eine Gefahr auf Doppelseitigkeit des Leidens besteht.

Der Durchblutungsversuch nach Moszkowicz gibt uns ein Urteil über die Zirkulationsverhältnisse und die Blutversorgung der Extremitäten. Danach läßt sich in vielen Fällen die Grenze bestimmen, an der ein Glied amputiert werden muß. Bei diesem Versuch wird man normalerweise keine Enttäuschung derart erleben, daß Nekrosen und fortschreitende Stumpfgangrän sich einstellen. Bei der Ausführung des Durchblutungsversuches legt man für etwa 5 Minuten die künstliche Blutleere nach *Esmarch* an. Nach Lösung der Umschnürung dient die dadurch ausgelöste deutliche reaktive Hyperämie der Haut zur Beurteilung der Ernährungsverhältnisse. Reicht die Hyperämie nicht hinab bis zu den peripherstenBezirken, zeigt sich vielmehr eine deutliche Abgrenzung zwischen geröteter und blasser Haut, so ist das ein deutliches Zeichen dafür, daß von hier ab die Zirkulation und die Ernährung ungenügend ist. Daher läßt dieser Versuch eine Beurteilung der Gefäßverhältnisse zu und ergibt die Grenze, oberhalb welcher das Glied abgesetzt werden muß.

Zu dem Durchblutungsversuch nach *Moszkowicz* seien kurze Krankenberichte als Beispiel angeführt:

1. Ludwig W., 52 Jahre alt, Eintritt 11. 1. 37.

Diagnose: „Arteriosklerotische Gangrän des linken Unterschenkels. Beginnende Gangrän des rechten Unterschenkels." Die Hyperämie beim Durchblutungsversuch reicht bis zur Patella. Darauf Oberschenkelamputation im oberen Drittel. Exitus am 20. 1. 37 infolge von Intoxikation. Nekrose des Amputationsstumpfes.

2. Anton S., 69 Jahre alt, Eintritt 7. 6. 33.

Diagnose: „Arteriosklerotische Gangrän der rechten Großzehe." *Moszkowicz*: Die reaktive Hyperämie reicht bis gut handbreit unterhalb des Kniegelenks. Oberschenkelamputation in unterem Drittel. Exitus nach 8 Tagen infolge plötzlicher Atemnot.

3. Josef W., 65 Jahre alt, Eintritt 15. 10. 35.

Diagnose: „Arteriosklerotische Gangrän des rechten Beines." *Moszkowicz:* Die reaktive Hyperämie reicht bis zur Mitte der Patella. Oberschenkelamputation. Einzeitiger Zirkelschnitt 10 cm oberhalb der Patella. Patient nach 4 Wochen geheilt entlassen. 11. 3. 36 Anpassung der Prothese.

So kann man sich in vielen Fällen bei der Frage, wie hoch zu amputieren ist, weitgehendst von dem Ausfall des Durchblutungsversuches leiten lassen. Manchmal ist bei dem *Moszkowicz*-Versuch die Grenzzone unregelmäßig, verschwommen und sehr breit, oder eine Rötung tritt in dem ganzen Gliede sehr langsam ein. In solchen Fällen ist die Entscheidung sehr schwierig und man hat sich da am besten nach dem Puls der fühlbaren Arterien zu richten (*Lexer*). Nach *Aschner* soll bei stärkerer Benachteiligung des Allgemeinzustandes des Patienten und bei schnell fortschreitender Phlegmone eine nach *Moszkowicz* vorgenommene Amputation keine sicheren Heilungsergebnisse zeigen. In diesem Falle wird man eher im Oberschenkel als im Unterschenkel amputieren.

Metivet legt in der Praxis bei der schwierigen Frage der Absetzung eines brandigen Gliedes viel größeren Wert auf den Zustand der Muskeln als auf die Gefäßversorgung selbst. Er empfiehlt bei Altersbrand mit geringen Beschwerden mit der Amputation eines Gliedes abzuwarten und eine medikamentöse Behandlung einzuleiten. Bei heftigen Schmerzen, zumal wenn sie erheblich höher sitzen als die brandige Stelle selbst, mit dem Schlittenapparat von *du Bois-Reymond* die Erregbarkeit der Muskeln zu prüfen und bei absterbenden, bei Berührung sehr empfindlichen Muskeln möglichst hoch zu amputieren.

Bei der Operation ist zur Vermeidung der Stumpfnekrose von der Anlegung der *Esmarch*'schen Blutleere nach Möglichkeit abzusehen, zumal, wie die Krankenberichte ergaben, die Blutung bei sehr hoher Absetzung nur sehr gering zu sein pflegt. Wenn keine lokalen Entzündungen und Lymphangitiden bestanden, und der Muskel frisch und ernährt aussah, ist die Wunde primär mit lockeren Nähten zu schließen. Falls die Gangrän eine fortschreitende oder gar phlegmonöse war, ist die Wunde selbstverständlich weit offen zu lassen und mit steriler Gaze locker zu tamponieren.

Was die Technik der Amputation gangränöser Glieder anbetrifft, so wird in den meisten Fällen der zwei- beziehungsweise dreizeitige Zirkelschnitt mit genügender Weichteilmanschette zur spannungslosen Überdeckung des Knochenstumpfes ausgeführt. Wenn man in schwer infiziertem Gewebe oder bei schweren phlegmonösen Prozessen amputieren muß, wird der einzeitige Zirkelschnitt zur raschen Vollendung der Operation ausgeführt, wobei Haut, Muskel und Knochen in einer Ebene durchtrennt werden. Die Wunde ist offen zu lassen. In der Nachbehandlung lassen sich bei offenen Wunden stark retrahierte Weichteile durch den Extensionsverband nach Kausch ziemlich weit wieder vorziehen und können so zur ausreichenden Bedeckung des Knochenstumpfes dienen.

Zum Schluß meiner Arbeit sei noch auf eine wichtige praktische Tatsache hingewiesen. Durch allzu weites Abschieben des Periostes und zu starkes Auslöffeln des Knochenmarkes kommt es häufig gerade bei den schlecht ernährten Stümpfen bei Arteriosklerose zur Bildung eines Kronensequesters. Deshalb wird man gut tun, an dem Knochenstumpf nicht allzuviel zu unternehmen; d. h. die Knochenhaut eben gerade zurückschieben und das Mark nur leicht auslöffeln. Ebenso wichtig ist es, wenn man eine möglichst günstige Heilung des Stumpfes erstreben will, die Muskel- und Hautnähte zwanglos und locker zu legen, weil jede spannende Naht zur Ernährungsstörung und Gewebsnekrose führt.

Herrn Privatdozent Dr. *Jaeger* spreche ich für die mir bei der Arbeit gewährte liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur

Aschoff: Pathologische Anatomie.

Bergmann: Lehrbuch der Inneren Medizin, Berlin 1936,

Bloch, E.: Acetylcholin bei arteriosklerotischen Schmerzen und Gangrän — Hosp. tid. 1931 II, 1014/16 (Dänisch) ref.: Zentr. Org. f. d. ges. Chirugie, Bd. 57, 1932.

Bumm: Das Kreislaufhormon in der Behandlung der Extremitätengangrän — Zentr. Bl. f. Chir. 1930, 2736 – 40.

Diesselbeck, Leo: Der Brand der Extremitäten — Med. Diss. 1933, Köln.

Förster, Martin: Über Extremitätengangrän — Med. Diss. Jena, 1934.

Garré-Küttner-Lexer: Handbuch der prakt. Chirurgie, Stuttgart 1923.

Herxheimer: Grundriß der Pathologischen Anatomie 1922.

Köhler, Robert: Über „Intermittierendes Hinken" („Claudicatio intermittente Charcot's"). Sammelreferat ref.: Zentr. Bl. f. d. Grenzgebiete der Med. und Chirurgie, Bd. 12, Heft 15—17, Jena 1909.

Lexer: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie.

Métivet, G.: A propos de l'Amputation dans la gangrène sénile — Mem. Acad. chir. 62 (22 — 24) 1936 ref.: Zentr. Org. f. d. ges. Chir. 1936.

Mönchеberg, J. G.: Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. — Virchow's Arch. 171, 141 (1903).

Quarelli, Gustavo: Über die Behandlung torpider Wunden und der Extremitätengangrän mit Kohlensäureanhydrid — Med. contemp. (Torino)1,293/96 . 1935. ref.: Zentr. Org. f. d. ges. Chirurgie, Bd. 74, 1935.

Röpke u. Ceelen: Extremitätengangrän — 56. Tagung d. dtsch. Ges. Chir., Berlin 1932. ref.: Zentr. Org. f. Chirurgie 57, 721 (1932).

Schlesinger, G.: Zur Klinik und Therapie des intermittierenden Hinkens — Med. Klinik, 17. Jahrg. 1921, Nr. 50.

Vogel, Walter: Zur Behandlung der arterioskleriotischen- und diabetischen Gangrän — Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie, 239, 703/14, 1933.

Voß, O.: Beitrag zur arterio-venösen Anastomose — Bruns Beitr. 159, 415 bis 423 (1934).

Lebenslauf.

Am 8. September 1911 wurde ich, *Gerhard Behrendt*, Danziger Staatsangehöriger, in Danzig als Sohn des Herrn Sanitätsrats Dr. *Anton Behrendt* geboren. Ich besuchte das Realgymnasium zu St. Johann in Danzig. Nach Erlangung des Reifezeugnisses am 22. September 1931 studierte ich zunächst fünf Semester Philosophie und Theologie an der Staatlichen Akademie zu Braunsberg und an der Universität zu München. Ostern 1934 sattelte ich um und studierte Medizin. Am Ende des Wintersemesters 1934/35 legte ich an der Universität zu Köln den ersten Abschnitt, am Ende des Sommersemesters 1936 zu Würzburg den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung neuer Ordnung ab. Im Anschluß an fünf klinische Semester an der Universität zu München und an der Staatlichen Akademie für praktische Medizin zu Danzig bestand ich im Frühjahr 1939 in München mein ärztliches Staatsexamen, am 15. Mai 1939 das Rigorosum.